Aus dem pathologischen Institut zu München
(Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.)

Beitrag zur Kasuistik
der
Retroperitonealabscesse.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Walter Geyer
Medizinalpraktikant aus Heilbronn a. Neckar.

München 1905.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus dem pathologischen Institut zu München
(Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.)

Beitrag zur Kasuistik
der
Retroperitonealabscesse.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Walter Geyer
Medizinalpraktikant aus Heilbronn a. Neckar.

München 1905.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0097

Bevor ich auf den dem Thema zugrunde liegenden Sektionsbefund eingehe, möchte ich mir einige allgemeine Bemerkungen über diese interessanten, erst in neuerer und neuester Zeit häufiger in der Literatur erscheinenden Processe erlauben.

Wie schon der Name sagt, sitzen die Abscesse in dem lockeren Zellgewebe, das hinter dem Peritoneum gewissermassen als Unterlage nach aufwärts bis zum Zwerchfell und abwärts bis ins kleine Becken sich erstreckt und vermöge seiner histologischen Struktur in hervorragendem Masse zu phlegmonösen Entzündungen und Eiterungen veranlagt ist. Obgleich nun der Verlauf der Erkrankung in den meisten Fällen sich sehr ähnlich gestaltet, so sind doch die Orte der Entstehung ganz verschieden und scharf voneinander zu trennen. Entsprechend diesen abwechselnden Ausgangspunkten ist auch für die retroperitonealen Abscesse eine Einteilung aufgestellt worden, deren hauptsächlichste Klassen ich kurz besprechen möchte, vor allem mit Berücksichtigung der Aetiologie.

Das grösste Kontingent stellen die Eiterungen, welche ihren Ursprung einer Erkrankung des Processus vermiformis verdanken. Wenige Krankheiten haben wohl in den letzten

Jahrzehnten die Forscher derart beschäftigt, wie die Perityphlitis, und erst, als der pathologische Anatom und Hand in Hand mit ihm der Chirurg, gestützt auf seine Antisepsis und Asepsis, sich ihrer annahm, gelang es, das Wesen dieser Krankheit genau zu erforschen. Die ersten Beschreibungen über Entzündungen des retroperitonealen Zellgewebes in der rechten Fossa iliaca rühren von französischen Forschern, vor allem von Dupuytren und Velpeau her, die Zeit ihrer Entstehung ist der Beginn des vorigen Jahrhundert. In Deutschland war es Puchelt in Heidelberg, der zuerst den Entzündungen um das Coecum herum Interesse entgegenbrachte, und der dem Symptomenkomplexe dieser Erkrankung den Namen Perityphlitis beilegte. Die Ursache dieser Perityphlitis bildete nach der damaligen Ansicht, die sich jahrzehntelang erhielt, die sogenannte Typhlitis stercoralis, wobei durch Kotstauung im Coecum eine Entzündung entstehen sollte, die sich durch die Wände dieses Darmabschnittes auf das umgebende Peritoneum und das darunterliegende Gewebe ausbreiten und dort die Peri- und Paratyphlitis erzeugen sollte. Auch damals traten schon Propheten auf, Grisolle im Jahre 1839 und Volz in Deutschland im Jahre 1846, die beide analog der heutigen Anschauung den Proc. vermiformis als Urheber dieser schweren Störungen erkannten und Entzündungen und Perforation des Wurmfortsatzes im Anschluss an Kotsteine schilderten. Ihre Ansichten wurden übergangen, die Kliniker in Deutschland, vor allem Bamberger, arbeiteten mit ihrer

Typhlitis stercoralis weiter. Sie trugen sehr viel zur Förderung des klinischen Verständnisses für die Krankheit bei, die wahre Ursache blieb ihnen verborgen. Erst die pathologischen Anatomen und die Chirurgen lüfteten das Dunkel und lieferten durch genaue Statistiken den schlagenden Beweis, dass nicht die Typhlitis stercoralis, welche weder auf dem Secier- noch auf dem Operationstisch gefunden wurde, dass auch nicht primäre Perforationen des Coecum die Ausgangspunkte der paratyphlitischen Abscesse waren, sondern fast ausnahmslos der erkrankte Wurmfortsatz. Zum Beispiel fand Einhorn bei 100 Perityphlitis-Sektionen 91 mal den Processus vermiformis perforiert, 9 mal waren allerdings primäre Coecumperforationen vorhanden; doch handelte es sich dabei ausnahmslos um Kotstauungen im Anschluss an Darmstenose. Matterstock fand bei 195 Sektionen 169 Perforationen des Wurmfortsatzes, Fennwick bei 129 Fällen 113 Durchbohrungen. Noch höhere Zahlen als Beweis dass nicht das Coecum, sondern der Wurmfortsatz der Ausgangspunkt der Erkrankungen ist, liefern uns die Chirurgen. Unter ihnen findet Mac Murphy in 200 Fällen das Coecum nicht als Entstehungsort, Sonnenburg bei 130 Operationen 129 mal die Erkrankung vom Wurmfortsatz ausgehend.

Die wirkliche Ursache der Perityphlitis ist wohl in den Darmmikrobien zu suchen, alles andere, was als Ursache angeführt wird, ist entweder begünstigender Zustand oder Vorbedingung für die Möglichkeit einer Invasion von Mikroorganismen. Von diesen treffen wir in der über-

wiegenden Mehrzahl das Bacterium coli commune, daneben kommen auch Fälle vor von reinen Staphylokokken-, Streptokokken-, Pneumokokken- und Influenzabazilleninfektionen. Häufiger sind Mischinfektionen. Merkwürdigerweise ist der Tuberkelbacillus, der doch sonst im Darm so grosse Verheerungen anrichtet, selten die Ursache von Ulcerationen des Wurmfortsatzes. Fennwick und Dodwell fanden bei 2000 Tuberkulösen in 56,5% Darmgeschwüre und nur in 0,8% Appendixulcerationen. Aehnlich verhält es sich mit den Typhusbazillen. Auch sie rufen nur selten Ulcerationen im Wurmfortsatz hervor, daneben bestehen dann aber in der Regel auch andere Darmulcerationen. Fitz fand unter 167 Fällen von Perforationen des Darmes durch typhöse Geschwüre 5 mal Perforationen des Appendix. Dass endlich auch noch der Actimomycespilz ab und zu Urheber einer Perforation mit weitgehender Fistelbildung im retroperitonealen Gewebe sein kann und dann häufig seinen ersten Sitz in einer Kiefererkrankung hat, möge nur nebenbei bemerkt sein.

Dass nun gerade der Wurmfortsatz so häufig die Eintrittspforte für pathogene Keime bildet, hat wohl seinen Hauptgrund in der anatomischen Beschaffenheit desselben. Der Follikelreichtum, der das Organ ebenso wie andere adenoide Gewebe, z. B. die Tonsillen, geeigneter für Mikroorganismeninvasion macht, so dass Sahli von einer Angina des Wurmfortsatzes sprechen kann, die schlechte Gefässversorgung durch das häufig zu kurze Mesenteriolum, zudem ein ganz ge-

ringer Collateralkreislauf, so dass eine Verlegung der Hauptarterie rapid die Gangrän des ganzen Organes und damit die Krankheitsfälle zur Folge hat, in denen der Arzt hilflos zuschauen muss, wie der Patient unter Umständen in wenigen Stunden stirbt. Endlich das Missverhältnis zwischen Länge und Weite des Organs begünstigen alle eine leichtere Möglichkeit der Erkrankung. Speziell der letzterwähnte Punkt hat häufig noch eine andere Folge. Es wird durch stärkeren Druck Kot in den Wurm getrieben, er bleibt dort stecken, und es entstehen dadurch, dass sich um die harten Kotpartikel aus dem schleimigen Sekret des Wurmes Niederschläge bilden, die Kotsteine, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Schuld an den Perforationen sind, indem das Gewebe durch ihren Druck atrophiert und nekrotisiert und dann durch Bakterieneinwirkung die Ulceration und Perforation entsteht. Es fand Matterstock bei 53% der Perityphlitisfälle Kotsteine, Murphy in 38% der Operationen, Kraft in 34% der Perityphlitisfälle. Aehnliche Zahlen finden sich noch bei einer Menge anderer Autoren.

Dagegen scheinen wirkliche Fremdkörper, die im Publikum eine hervorragende Rolle spielen, viel seltener Ursache einer Wurmerkrankung zu sein. Es handelt sich hauptsächlich um Fischgräten, Glassplitter, Obstkerne, Nadeln und dergleichen Dinge mehr; Matterstock traf in einem Siebentel der Fälle mit Kotsteinen echte Fremdkörper an, Renvers nur in einem Zehntel derselben. Wenn gelegentlich einmal Traumen,

starke Muskelanstrengungen oder Erkältung als aetiologisches Moment erwähnt wird, so handelt es sich dabei wohl jedesmal um auslösende Vorgänge bei schon vorher bestehender Erkrankung des Wurms.

Das Zustandekommen des retroperitonealen Abscesses ist im Anschluss an Wurmentzündung leicht zu erklären. Es bildet sich an der Stelle, an welcher der Durchbruch erfolgen wird, infolge der dort sich abspielenden Entzündung eine circumscripte Peritonitis, es bilden sich Adhaesionen mit dem darunterliegenden Peritoneum, und erfolgt dann der Durchbruch, so findet er durch die Adhaesionen und das parietale Peritoneum hindurch ins retroperitoneale Gewebe statt, wo er die mächtigen Abscesse zur Folge haben kann.

Was die Häufigkeit dieser Erkrankung bei beiden Geschlechtern betrifft, so hatten frühere Autoren einen sehr grossen Unterschied zu verzeichnen, und zwar fanden sie hauptsächlich das männliche Geschlecht zwischen 10 und 30 Jahren betroffen. Einhorn wies nun nach, dass alle die vorhergegangenen Statistiken unbrauchbar waren, da sie nicht beachtet hatten, dass weniger Frauen behandelt und seziert worden waren. Er fand das Verhältnis ungefähr gleich und auf die Lebensalter ziemlich gleichmässig verteilt.

Die zweite Gruppe wird gebildet durch die Eiterungen, welche vom weiblichen Genitaltractus ihren Ausgang nehmen. Die Eingangspforte für Eitererreger bildet die wunde Genitalschleimhaut, sei es nun, dass

sie durch physiologische Vorgänge, wie Menstruation und Wochenbett angegriffen ist, oder dass durch irgend einen ärztlichen Eingriff Wunden geschaffen wurden. Es bilden sich zunächst in den Parametrien in der Regel Exsudate, die Entzündung schreitet fort auf das Zellgewebe des kleinen Beckens und von da auf das retroperitoneale Gewebe, wo es nun phlegmonöse Prozesse und schliesslich Abscesse hervorruft. Uebrigens muss man annehmen, dass auch chronisch entzündliche Prozesse am Uterus, sowie an den Adnexen gelegentlich aufflackern können und dann denselben Verlauf wie die oben beschriebenen Fälle nehmen.

Meistens bleiben sie ja im kleinen und grossen Beckenzellgewebe, doch kommt es vor, dass sie auch einmal auf die vordere Bauchwand übergreifen und an ihr emporkriechen. Ihr Ende finden sie, da sie wegen ihrer Grösse selten resorbiert werden können, in einem Durchbruch in ein anderes Organ und ebenso wie ihre Ausdehnung sehr variabel ist, ist auch der Ort, an welchem der Durchbruch erfolgt, sehr verschieden. Sie brechen durch die äussere Haut durch, ein anderesmal entleeren sie ihren Inhalt in und durch die Blase, den Mastdarm, den Uterus, die Vagina, manchmal kommt es zu einer lokalen peritonitischen Adhaesion eines Darmstückes, in das dann der Durchbruch erfolgt. Die schlimmsten Fälle sind die, wenn sich ein retroperitonealer Abscess, der noch virulente Eitererreger enthält, in die Bauchhöhle ergiesst: Eine akute diffuse Peritonitis mit all ihren Gefahren ist die Folge.

Eine weitere Gruppe hat ihren Ausgangspunkt im perirenalen Fettgewebe. Diese Abscesse entstehen aus Entzündungen, die teils von der Niere herrühren, teils aber seither als kryptogenetisch bezeichnet wurden, d. h. metastatisch sind.

Jeder Nierenabscess kann natürlich, wenn er die Fibrosa durchbricht, einen paranephritischen Abscess hervorrufen, ebenso wird es der Fall sein, wenn die ganze Niere eiterig einschmilzt. Eine häufigere Ursache war schon den Alten bekannt, sie beschrieben schon die grossen Abscesse, welche durch Nierensteine hervorgerufen wurden, wenn diese, nachdem sie das Nierenbecken geschwürig durchbohrt hatten, nun im perirenalen Gewebe als inficierte Fremdkörper wirkten und der weiteren Infektion von einer etwa bestehenden Pyelitis oder Pyelonephritis den Weg gebahnt hatten. Endlich kann auch die Tuberkulose der Nieren derartige Eiteransammlungen verursachen.

Vor ich die weiteren Entstehungsarten beschreibe, möchte ich noch einige anatomische und physiologische Verhältnisse erwähnen. Es ist erst in neuester Zeit gelungen, durch feine Injektionsmethoden zu beweisen, dass das Blut- und Lymphgefässsystem der Niere und der Fettkapsel in sehr innigem Zusammenhange stehen. Da nun durch viele Beobachtungen und Versuche nachgewiesen wurde, dass pathogene Keime durch die Niere ausgeschieden werden, so ist leicht einzusehen, dass einmal solche Keime statt in die Niere in das paranephritische

Gewebe gelangen und dort ihre unheilvolle Wirkung ausüben können. Dadurch hellen sich die so dunklen kryptogenetischen Abscesse im Gefolge von Infektionskrankheiten, Panaritien und Carbunkeln mit einem Schlage auf. Als weiteres aetiologisches Moment werden manchmal Traumen erwähnt. Es ist auch nachgewiesen, dass im Anschluss an solche paranephritische Abscesse entstanden. Sie lassen sich auf verschiedene Weise erklären. Entweder es wurde die Niere selbst getroffen und es entstand ein Riss in ihr, durch den dann Blut und Urin sich in das perirenale Gewebe ergiessen. Passieren nun noch gerade Entzündungserreger die Niere, so finden sie in diesem Gemenge von Blutcoageln und Urin den besten Nährboden. Oder es kann durch das Trauma hauptsächlich das Colon getroffen worden sein, es wird in seiner Ernährung dadurch geschädigt, und seine Wandungen lassen jetzt Darmbakterien, sowie Darmgase durchtreten. Die Mikroorganismen finden in dem gequetschten perinephritischen Gewebe eine vorzügliche Gelegenheit zur Entfaltung ihrer Wirkung, und es entstehen kotig riechende paranephritische Abscesse.

Der Verlauf der Abscesse ist folgender: Es kommt vor, dass bei langsamer Entwicklung der Entzündung und Eiterung der Prozess sich abkapselt, die Regel ist aber, dass er sich nach oben bis zum Zwerchfell, nach unten bis ins kleine Becken erstreckt und ebenso sich verhält wie die paratyphlitischen und parametritischen Abscesse, wenn ihm nicht vorher das Messer des Chirurgen einen Weg nach aussen gebahnt hat. Merkwür-

dig ist, dass bei solchen Abscessen die Niere vollständig von Eiter umspült werden kann und dank der kräftigen Fibrosa intakt bleibt, was aus der normalen Beschaffenheit des Urins in solchen Fällen zu schliessen ist.

Kurz erwähnen möchte ich noch, dass auch, fortgeleitet von der Urethra, der Blase und den Ureteren, entzündliche Vorgänge sich in der Niere und dem pararenalen Gewebe ausbreiten können und dort die oben beschriebenen Veränderungen erzeugen.

Was die Verteilung der Perinephritis auf die rechte und linke Niere anlangt, so fand Nieden den Prozess rechts etwas häufiger als links, 76 mal rechts und 60 mal links bei allen Fällen, die er aus der damaligen Literatur zusammenstellen konnte. Ferner konstatiert er, dass von den Männern das mittlere Lebensalter das grösste Kontingent stellte. Doppelseitige Paranephritis beobachtete Rosenstein nach Typhus, ebenso Turner, doch sind das sehr seltene Fälle.

Die nächste Gruppe wäre die der Abscesse, welche ihren Ursprung Zerstörungen von Rippen oder Wirbelkörpern verdanken. In der Hauptsache sind das wohl tuberkulöse Affektionen. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass der Eiter seine Umgebung durchbricht und sich dann entlang von Muskeln und Nerven einen Weg bahnt, der den Abscess dann unter Umständen weit entfernt von der Ursprungsstelle zu Tage treten lässt. Diese Erkrankungen werden häufig Psoasabscesse ge-

nannt, aber nicht mit Recht, da der Psoas meistens nur als Richtschnur für den Abscess dient. Als Psoasabscess müssen wir die seltenere Erkrankung erklären, wenn sich im Psoas selbst, z. B. im Anschluss an Infektionskrankheiten und septische Thrombosen ein Abscess entwickelt. Was endlich die vom Becken ausgehenden Eiterungen betrifft, so wurde früher ein retroperitonealer Abscess im Anschluss an eine purulente Coxitis mit Durchbrechung der Gelenkpfanne geschildert. Mit Recht wird aber jetzt geltend gemacht, dass ebenso gut ein aus irgend einem Grunde bestehender retroperitonealer Abscess durch die Beckenwand in die Gelenkpfanne eingebrochen sein könnte und dort die eitrige Coxitis hervorgerufen hätte.

Leicht erklärlich sind die in vereinzelten Fällen im Anschluss an komplizierte Beckenfrakturen auftretenden retroperitonealen Eiterungen.

Dass gelegentlich bei septischen Prozessen auch einmal die retroperitonealen Lymphdrüsen vereitern und dann das ganze Gewebe eitrig eingeschmolzen wird, sei nebenbei erwähnt. Ebenso die Abscesse, die ihren Ursprung einer Erkrankung der Gallenwege, z. B. einer Ulceration durch Gallensteine verdanken.

Etwas häufiger sind als Ursache Magengeschwüre angegeben, welche, je nachdem sie ihren Sitz an der vorderen oder an der hinteren Magenwand hatten, das Erstere häufiger als das zweite, bald die Bauchdecken perforierten, bald im retroperitonealen Gewebe Eiterungen hervorrufen. Bedingung für das Zustandekommen einer

circumscripten Eiterung ist dabei natürlich, dass vorher eine örtliche Perigastritis unter Verklebung mit den Organen stattgefunden hat, in die die Perforation erfolgen soll. Endlich sind noch vereinzelte Fälle bekannt, wo sich retroperitoneale Abscesse im Anschluss an Abscedierungen der Milz und an suppurative Processe im Pancreas entwickelten. Sie entwickelten sich ebenso wie die vom Magen ausgehenden in der Hauptsache auf der linken Bauchseite, während alle übrigen ihren Ausgang auf der rechten Seite finden, wobei die Wirbelsäule als Scheidewand dient und nur in seltenen Fällen überschritten wird.

Eine gewisse Anzahl von Eiterungen im retroperitonealen Gewebe konnte bisher auf keinen Ausgangspunkt zurückgeführt werden, sie wurden als kryptogene Abscesse beschrieben. Doch ist in neuester Zeit Aussicht vorhanden, dass auch noch ein Teil dieser Abszesse aetiologisch genauer bestimmt werden kann durch die Erkenntnis von der chirurgischen und pathologischen Bedeutung der falschen Darmdivertikel. Sie waren den Anatomen bekannt, und diese unterschieden ein angeborenes und ein falsches oder erworbenes Darmdivertikel. Irgendwelche chirurgische Bedeutung wurde ihnen nicht beigelegt. Rokitansky schrieb nun schon über die falschen Divertikel und schilderte, wie sie, indem sie ulcerierten, Entzündungen im retroperitonealen Gewebe hervorrufen können. Die Erkrankungen galten noch als selten. Erst Graser konnte zeigen, dass die

Divertikelbildung nichts seltenes sei, nur sind sie häufig mikroskopisch klein. Er fand bei sehr genauer mikroskopischer Untersuchung in 28 Fällen, die er wirklich untersuchte, 10 mal solche Divertikel und zwar in weitaus der grössten Mehrzahl an der Flexura sigmoidea, nach oben und unten nehmen sie rasch ab. Was die Aetiologie dieser Divertikel betrifft, so wird als Moment Kotstauung, Gasansammlung und dadurch erhöhter Druck, ferner noch marantische Schwäche der Muskulatur angegeben. Weiter sagt Graser, bei einem Teil der Divertikel liege die Entstehungsursache in der wechselnden Füllung der Mesenterialgefässe, die durch Stauung irgendwelcher Art bedingt sei. Dabei könne dann die Darmschleimhaut in der Gefässscheide zwischen den auseinandergeschobenen Muskelbündeln herniös vorgetrieben werden. Dass dazu kein hoher Druck nötig ist, beweist der Umstand, dass die Schleimhaut in den Divertikeln im Anfang ganz intakt ist. Wenn nun aber in den Divertikeln harter Kot ist, so ruft derselbe sehr bald Atrophie und Nekrose der Schleimhaut hervor, es finden Entzündungserreger Eingang, und es bilden sich dann im subserösen Gewebe langwierige, sehr verzweigte Abscesse und Schwielenbildungen. Graser konnte in mehreren Fällen diesen Durchbruch feststellen, starke entzündliche Infiltrate waren in den meisten Fällen vorhanden. Auf Hansemanns Veranlassung wurde von Sudsuki das Verhältnis von Stauungen zur Divertikelbildung nachgeprüft, und dieser fand die Angaben Grasers betreffs der Häufigkeit der Divertikel-

bildung bestätigt, meint aber, dass es sich bei den Untersuchungen Grasers um ein zufälliges Zusammentreffen von Stauung und Divertikelbildung handelt. Er selbst beschuldigt als begünstigendes Moment die Nachgiebigkeit und Menge des Gewebes an den Gefässdurchtritten. Das divertikelbildende Element sieht auch er in der Kotstauung und Gasanhäufung.

Ich erlaube mir nun, den Sektionsbefund von einem retroperitonealen Abscess anzuführen, welcher am 1. Februar 1905 im Pathologischen Institut, hier, zur Sektion kam. Es handelte sich um eine 27 Jahre alte Krankenpflegerin.

Die Sektion[1]) ergab: Mittelgrosse jugendliche weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Hautdecken blass, keine Oedeme. Mammae gut entwickelt. Totenstarre gelöst. Totenflecken ziemlich reichlich. Ueber dem Os sacrum ein handtellerbreiter, bis auf den Knochen reichender, mit gangränösem Grund und Rändern versehenes Geschwür. In der Mittellinie des Abdomens, 2 cm seitlich vom Processus xiphoideus bis 1 cm oberhalb des Nabels reichende, alte Narbe. Hautdecken ziemlich fettreich, Muskulatur von Fett ziemlich stark durchsetzt.

Nach Eröffnung des Abdomens konstatiert man, dass im Bereich des oberen Pols der Narbe das narbige Gewebe durch die ganze Bauchdecke sich fortsetzt und mit dem Magen und Netz ad-

[1]) Sektions-Journal des pathol. Instituts No. 103. 1905.

haeriert. Colon transvers. ziemlich stark nach unten gedrängt, dasselbe mit zahlreichen Dünndarmschlingen mit fibrösen Strängen verwachsen. Kleines Becken ohne Inhalt. Einzelne Dünndarmschlingen sind mit dem Colon descendens innig verwachsen.

Zungengrund ohne Befund. Weicher Gaumen zeigt Rötung der Schleimhaut. Im Oesophagus violettrote Verfärbung mit gelblichen Auflagerungen. Der ganze Oesophagus scheint verdickt zu sein. Die Bifurkationsdrüsen ohne Befund. Larynx ohne Befund. Trachea dünnwandig.

Rechte Lunge klein, aber ziemlich schwer, an der Spitze mit fibrösen Adhärenzen. Oberlappen sehr saftreich. Blutgehalt vermehrt, Luftgehalt entsprechend reduziert. Direkt unter der Spitze kleine, narbige Einziehung. Hintere Partieen des Unterlappens vollständig luftleer. Bronchien mit Eiter gefüllt, Schnittfläche leberartig glänzend. Vordere Partieen gut lufthaltig. Unter der Pleura ausgedehnte, bis erbsengrosse Ecchymosen. Bronchien ohne Befund. Grosse Gefässe leer.

Linke Lunge kleiner und leichter als die rechte. Pleura glatt und glänzend, an der Unterseite des Unterlappens fibrös verdickt, an der Basis eine markstückgrosse, gelblich-eitrige Verfärbung. Oberlappen blutreich, Luftgehalt mässig, grosse Gefässe leer, Drüsen anthrakotisch.

Herzbeutel liegt fünfmarkstückgross vor, in demselben wenig seröse Flüssigkeit. Herz klein. Epicard verdickt, glänzend. Subepicardiales Fettgewebe reichlich. Coronargefässe geschlängelt.

Rechter Vorhof und Klappenapparate ohne Befund. Am freien Rand des linken Mitralsegels ein hirsekorngrosses, warziges Knötchen, das mit der Unterlage fest adhaeriert. Linker Ventrikel klein, von blassbräunlicher Farbe. Aortenklappen etwas verdickt, aber gut schlussfähig.

Bei Herausnahme der Bauchorgane konstatiert man, dass die Milz mit dem Zwerchfell verwachsen ist. Bei Herausnahme der Milz mit dem Colon transversum und Colon descendens eröffnet man einen grossen, mit ziemlich schmierigen eitrigen alten Massen gefüllten Abscess. Der Abscess hatte das Peritoneum in grosser Ausdehnung unterminiert. Von der Höhle aus gehen nach rückwärts in das subcutane Gewebe kleine Fistelgänge, die auch die Subcutis unterminieren, ebenso die Cutis selbst durchsetzen, ohne aber die Haut zu durchbrechen. Der Abscess reicht nach unten bis zum Rand des kleinen Beckens, nach links nahe an die Wirbelsäule. Von dem grossen Abscess geht unter der Radix mesenterii nach rechts ein für einen dicken Finger durchgängiger Kanal, der sich mit einem kleineren Abscess verbindet, der vorn rechts vor der rechten Niere liegt. Bei Eröffnung des Magens eröffnet man einen haselnussgrossen Abscess, der ebenfalls mit dem grossen Abscess unter der Radix mesenterii kommuniziert. Der Pylorus ist gerade für den Knopf der Schere durchgängig, die Wand sehr verdickt. An der grossen Curvatur findet sich eine für zwei Finger durchgängige Communikation mit einer durch das Mesocolon transversum gezogenen Dünndarmschlinge. Zwei Centimeter vom Pylorus entfernt

findet sich im Duodenum eine hochgradige Verdünnung der Schleimhaut, in der Mitte ein grösserer und mehrere kleine Substanzverluste der Schleimhaut, von denen aus man direkt in den grossen Abscess gelangt. Der grösste Teil des Pankreas ist in der Abscessmasse selbst aufgegangen. Nur in der Nähe des Duodenums finden sich kleinere Herde von gut erhaltenen Pancreas, deren äussere Fläche aber auch grünlich verfärbt ist und in die Abscessmassen eintaucht.

Leber von mässiger Grösse, auf der Schnittfläche von okergelber Farbe, speckig glänzend, Blutgehalt gering. In der Gallenblase, deren Schleimhaut sehr blass ist, wenig dünnflüssige, gelbe Galle. Im untern Dünndarm Schleimhaut stellenweise stark injiciert, ohne Befund. Anfangsteil des Coecums mit blasser Schleimhaut und geringer Menge gelblichen Kotes.

Beide Nieren in dicken, fibrösen Schwarten eingebettet, die zum Teil von dicken, gelblichen eitrigen Massen durchsetzt sind. Beide Nieren klein, fibröse Kapseln verdickt, schwer abziehbar, Rinde und Mark verschmälert, blassgelb, sonst ohne Befund. Im Nierenbecken kleine, punktförmige Blutaustritte.

Schädeldach stark verdickt. Dura stark adhaerent. Auf der Innenseite der Dura injicierte, gelbliche, ablösbare Membranen. Gehirn klein. Hirnhaut stellenweise verdickt. Hirnsubstanz überall blass. Rinde und Mark gut voneinander geschieden. Zeichnung der basalen Ganglien deutlich, nur blass, ohne Befund. Rückenmark abge-

plattet, ohne Befund. Nervus femoralis links von dem Abscess völlig umspült.

Diagnose:

Alter, abgesackter subperitonealer Abscess der linken Bauchseite mit Unterminierung der Radix mesenterii, übergreifend nach rechts. Zerstörung des Pancreas. Perforation des Abscesses in das Duodenum. Alte Pylorusstenose. Gastro-Entero-Anastomose. Chronische Gastritis und Oesophagitis. Fettleber. Akute verrucöse Endocarditis der Mitralis. Eiterige Bronchitis und Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Perigastritis fibrosa. Atrophie der Nieren.

Gewichte:

Linke Lunge	350	Gramm
Rechte Lunge	530	„
Herz	236	„
Linke Niere	152	„
Rechte Niere	152	„

Körperlänge 161 cm; Körpergewicht 43 kg.

Was nun im vorliegenden Falle der Ausgangspunkt der Eiterung war, kann aus dem Sektionsbefund nur per exclusionem geschlossen werden. Der Wurmfortsatz und das Coecum waren intakt, ebenso die Genitalien. Die Nieren waren beiderseits annähernd intakt, und der Abscess an der rechten Niere offenbar sekundärer Natur. Eine Entstehung aus einer eitrigen Pancreatitis ist

auch nicht anzunehmen, da ja die noch vorhandenen Pancreasreste gesund waren. Die Ursache in Magengeschwüren zu suchen, ist auch hinfällig, da keinerlei Narben in der Magenschleimhaut nachzuweisen waren. Gleichwohl verweisen uns die perigastritischen Verwachsungen auf den Magen als Ausgangspunkt, und ich glaube, wir werden nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass die Abscedierungen von einer Infektion bei der Operation, sei es durch die Instrumente oder Hände des Operateurs, sei es durch Magen- oder Darminhalt herrühren, dass aber der Prozess so lange Zeit dauerte, lässt sich dadurch erklären, dass die eingedrungenen Eitererreger nicht sehr virulent waren.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger für die gütige Ueberlassung des Themas und für die Uebernahme des Referats, sowie Herrn Dr. Oberndorfer für die freundliche Unterweisung bei der Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

von Ziemssen: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

Penzold-Stintzing: Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. 1903.

Ebstein: Handbuch der praktischen Medizin, 1900.

Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. 1898.

von Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz: Handbuch der praktischen Chirurgie. 1903.

Sonnenburg: Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 1897.

Graser. Ueber multiple falsche Darmdivertikel in der Flexura sigmoid. Münchn. medizin. Wochenschrift. 1899.

Maydl: Ueber subphrenische Abscesse. Wien, 1894.

Mertens: Falsche Divertikel der Flexura sigmoid. und des Proc. vermiform. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1902, Nr. 16.

Georgi. Ueber das erworbene Darmdivertikel und seine prakt. Bedeutung. Zeitschrift f. Chirurgie 1902.

Graser: Das falsche Darmdivertikel, Verhandlungen der deutschen chirurgischen Gesellschaft, 1899.

Nieden: Ueber Perinephritis. Archiv für klin. Medizin. 1878.

Trautmann: Ueber retroperitoneale Abscesse. Diss. Heidelbg. 1892.

Mauch: Beitrag zur Kasuistik d. Kryptogen. Septicopyämie. Diss. München, 1892.

Wiegandt: Kryptogen. Retroperitonealer Abscess beim Kind. Diss. München, 1905.

Lebenslauf.

Ich bin geboren zu Ulm a. D. am 20. November 1881 als der dritte Sohn des damaligen Amtsrichters Otto Geyer. Meine erste Schulbildung erhielt ich in der Volksschule und in der Lateinschule zu Schorndorf. Nach der Versetzung meines Vaters nach Heilbronn am Nekar besuchte ich das dortige Gymnasium bis zum Sommer 1899, wo ich das Reife-Examen bestand. Vom Wintersemester 1899 bis Sommersemester 1901 studierte ich in Tübingen, mein fünftes Semester brachte ich als Einjähriger im 4. Württ. Infanterieregiment Nr. 122 zu. Seit Sommer 1902 besuchte ich die Vorlesungen an der Münchener Universität und bestand am 3. Februar 1905 mein mediz. Staatsexamen derselben Hochschule.